Ueber Hirnpigmente.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 12. März 1892

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Moissey Mühlmann

aus Odessa.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Adolf Alsberg.
- Cand. med. Cleves-Symmes.
- Cand. med. G. Richter.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535703_0130

Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Zur Aetiologie des gelben Hirnpigmentes.

Unter den in der weichen Hirnhaut des Menschen vorkommenden Pigmenten unterschied ich in meiner Abhandlung „Zur Pigmentmetamorphose der rothen Blutkörperchen“ [1]) ein gelbes, ein braunes und ein schwarzes Pigment. Wenn das erste, das häufigste, hauptsächlich der Pia mater zukommt, so befindet sich das zweite Pigment auch im Gehirn, ja es ist hier beinahe das ausschliesslich vorkommende und gewöhnliche Pigment. Ich konnte bereits bei der erwähnten Untersuchung die Vermuthung aussprechen, dass das braune Pigment nur eine weitere Entwicklungsstufe des gelben Pigmentes darstellt. Die weitere Untersuchung scheint dies bestätigt zu haben. Ehe wir indessen auf die nähere Besprechung des braunen Pigmentes eingehen, wollen wir noch das Studium des gelben durch eine etwas ausführlichere Betrachtung seiner ätiologischen Momente ergänzen. Wir konnten seiner Zeit diesen Punkt aus rein äusseren Gründen nur kurz berühren.

Im erwähnten Artikel wurde über das gelbe Pigment, kurz gefasst, Folgendes festgestellt:

1. An den Arachnoidealgefässen des Menschen wird beinahe als regelmässiger Befund ein gelbes Pigment angetroffen;
2. es ist kein Fett;
3. es ist hämatogen;
4. sein Vorkommen steht mit Hirnkrankheiten in keinem nachweisbaren Zusammenhang.

[1]) Virchow's Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und klinische Medicin. Bd. 126. Hft. 1.

Das Verhalten der gelben Pigmentkörner an den frischen Präparaten liess uns behaupten, dass sie nicht an Zellen gebunden sind. An den gehärteten und gefärbten Präparaten konnten wir dies nicht controliren, weil die gelben Pigmentkörner unter dieser Behandlung verschwinden. Nur nach längeren Versuchen gelang es uns, einige Gruppen von Pigmentkörnern in Celloidinpräparaten zu beobachten, und wir können jetzt nicht mehr an der ersten Vermuthung festhalten. Es scheint doch, dass die Körner vielfach mit Zellen in einem Zusammenhang stehen. Warum die gelben Pigmentkörner sich nicht in Dauerpräparaten darstellen lassen, können wir nicht mit Sicherheit sagen; vielleicht ist die Löslichkeit vieler von ihnen in den zu den Härtungsmethoden angewandten Flüssigkeiten Schuld, vielleicht aber spielen auch rein mechanische Verhältnisse dabei eine Rolle; denn wir sahen, dass die gelben Pigmentkörner sich sehr leicht von ihrer Unterlage trennen zu lassen. Jedenfalls kommen von der sehr grossen Zahl von Pigmentkörnergruppen an den frischen Präparaten nur wenige an den gehärteten zum Vorschein.

Die Zellen, in welchen die gelben Pigmentkörner erscheinen, gehören der Adventitia; sie haben eine spindelförmige Gestalt. Ob wirklich alle gelbkörnigen spindelförmigen Gebilde Zellen sind, was ich in meiner ersten Untersuchung vollständig läugnete, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Sie liegen jedenfalls zwischen den ihnen gleich aussehenden Zellen der Adventitia.

Was uns auf den Gedanken der allmählichen Umwandlung der gelben Spindeln in die braunen brachte, war die Lage mancher gelben Spindel. Ich sah solche derartig liegen, dass eine Hälfte von der Spindel im äusseren Rande der Gefässwand steckte, während die andere, aus der Gefässadventitia herausragend, frei in den perivasculären Lymphraum umgebogen war. Dass diese Erscheinung für ein Herausrücken des Pigmentes in den Lymphraum, wo nicht mehr gelbe, sondern braune Spindeln gefunden werden, spricht, halte ich für sehr wahrscheinlich. Unaufgeklärt dabei bleibt nur der Process der Umänderung der Farben von der gelben zur braunen. Ich will nur erwähnen, dass unter pathologischen Verhältnissen, bei Blutextravasaten, solche Um-

wandlung der Farben schon von Virchow[2]) beschrieben ist. Die gelben Körner sind auch bei ihm Vorläufer der braunen.

Dass das Vorkommen des gelben Pigmentes weder an eine bestimmte Hirnkrankheit, noch an eine sonstige Organerkrankung gebunden ist, werden wir leicht aus der nachfolgenden Casuistik ersehen. In ihr sind alle Fälle zusammengestellt, welche ich im pathologischen Institut der Universität Berlin auf das gelbe Arachnoidealpigment hauptsächlich in den Osterferien 1891 untersucht habe. Ich habe es für überflüssig gehalten, die detaillirten Sectionsprotokolle vom Befunde des ganzen Körpers wiederzugeben, und gebe nur die pathologisch-anatomischen Diagnosen des ganzen Befundes an. Dagegen theile ich detaillirt die Sectionsbefunde des Gehirns, der Hirngefässe, des Schädeldachs, der harten und weichen Hirnhaut u. s. w. mit, was unserem Gegenstande am nächsten steht. Da wo nähere Angaben in meinem Texte fehlen, fehlten sie meistens auch im Protokollbuche; der Mittheilung meiner eigenen Protokolle für diese Fälle enthalte ich mich vollständig. Bei der Untersuchung zog ich keine bestimmten Fälle vor, sondern benutzte die Gehirne der Reihe nach, sowie nach jeder Section die Möglichkeit dazu gegeben war.

Fälle, in welchen das gelbe Arachnoidealpigment gefunden wurde.

Fall 1. Martins, 38 Jahre alt, sec. d. 6. März. Bronchopneumonia multiplex ex aspiratione. Atrophia fusca cordis. Hyperaemia et oedema cerebri. Keine Herderkrankung.

Fall 2. Blau, 57 J., sec. d. 7. März. Gangraena pulmonum. Empyema sinistr. Pericarditis fibrino-purulenta. Dilatatio cordis. Endarteriitis chronica deformans. Hyperaemia et oedema cerebri. Exostosis externa ossis frontalis. Keine Herderkrankung. Gefässe der Hirnbasis sind in geringem Grade starrwandig.

Fall 3. Rutkowsky, 50 J., sec. d. 9. März. Nephritis chronica interstitialis. Atrophia fusca myocardii hyper-

[2]) Ueber pathologische Pigmente. Virch. Archiv. Bd. 1.

trophici. Dilatatio aortae et arteriarum corporis. Endarteriitis chronica. Induratio rubra lienis.

Hydrocephalus internus. Ependymitis chronica granularis. Ventrikel stark erweitert, am Boden derselben überall weisslich granuläre Verdickungen des Ep. Die grossen Ganglien entsprechend abgeflacht. Die Gehirnsubstanz im Ganzen von derber Consistenz, nur in der Nähe der Ventrikel leicht erweicht; irgend welche auffällige Veränderungen herdweise nicht aufzufinden. Arachnitis chronica fibrosa. Die Arachnoides weisslich getrübt. Die Gefässe an der Hirnbasis im Allgemeinen sehr weit und starrwandig, jedoch ohne Verkalkung. Die rechte Basilaris sehr eng, die linke von der Weite eines Federkiels.

Fall 4. Eichstädt, 27 J., sec. d. 10. März. Cystitis haemorrhagica ulc. gravis. Phlegmone retroperitoneale partialis. Peri- et paracystitis phlegm. Pyelonephritis bacterica. Hyperplasis lienis. Myocarditis parench. Dilatatio cordis. Bronchopneumonia. Hyperaemia et oedema pulmonum.

Das Gehirn ist sehr blutreich und ödematös, aber sonst ohne Abweichungen.

Fall 5. Lassan, 47 J., sec. d. 12. März. Oedema pulmonum. Atrophia fusca cordis, hepatis. Nephritis catarrhalis papillaris.

Hyperaemia cerebri, substantiae corticalis, medullaris, gangliorum magnorum. Ein grosser verkalkter Theil im äusseren Theil des Linsenkerns. Encephalitis interstitialis in der Umgebung der anderen Cysticerken. Mehrere Cysticerken in den grossen Ganglien. Schädeldach ist sehr dick und schwer. Diploe ist sclerotisch. Dura straff gespannt. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Die grossen Ganglien geröthet. Auf der Schnittfläche des Gehirns sammeln sich zahlreiche Blutpunkte. Arachnoides im Allgemeinen zart. Von Gefässen sind die grösseren gefüllt. Gefässe an der Basis zartwandig.

Fall 6. Schaumburg, 36 J., sec. d. 12. März. Anaemia cerebri. Schädeldach ist etwas diploearm. Dura straff gespannt. Gyri etwas abgeplattet. Ventrikel leer. Die grossen Ganglien sind anämisch. Die Sulci sind stark ausgedehnt. Aneurysma miliare arachnoidis. Rup-

tura aneurysmatis. Haemorrhagia magna intrameningealis. Arachnoides hämorrhagisch infiltrirt.

Fall 7. Bamberger, 44 J., sec. d. 13. März. Pachymeningitis interna haemorrhagica. Haematoma intermeningeale convexitatis dextrae. Hyperaemia et oedema cerebri. Dura ist durchscheinend. Keine Herderkrankungen. Die Gefässe der Basis sind ohne besondere Abweichungen.

Fall 8. Switalski, 1 J., sec. d. 14. März. Bronchopneumonia multiplex. Empyema interstitiale. Hyperaemia et oedema pulmonum. Pleuritis fibrinosa. Dilatatio ventriculi dextri. Laryngitis diphtherica. Pharyngitis.

Fall 9. Appel, 45 J., sec. d. 16. März. Hypertrophia ventriculi sinistri. Atrophia fusca myocardii. Pericarditis chr. fibr. Oedema pulmonum. Bronchitis catarrh. Bronchopneumonia. Splenitis. Infarctus lienis et renis sin. Nephritis parench. chronica haem. Atrophia ren. (Nierengries). Atrophia hepatis. Gastritis cat. chr. Macies univers. Hydrops anasarca.

Oedema cerebri et piae matris. Encephalomalacia flava dextra. Haemorrh. recens sinistra. An der Aussenfläche des Stirnbeins eine oberflächliche Knochennarbe. Im linken Corpus striatum eine den inneren Theil der grauen Substanz desselben ganz einnehmende Blutung, die bis an die Oberfläche der Ventrikel heranreicht. Die Aa. fossae Sylvii sind im Ganzen ebenfalls zart und an einigen Stellen finden sich atheromatöse Verdickungen. Der l. Ventrikel ist etwas ausgedehnt, besonders das Hinterhorn, und mit Flüssigkeit gefüllt. Die ganze Gehirnsubstanz etwas feucht. Die Gefässe an der Basis sind etwas weit, ihre Wandungen aber nicht verdickt. Die Maschen der Pia sind mit Flüssigkeit durchtränkt.

Fall 10. Kiepsch, 21 J., sec. d. 17. März. Oedema cerebri. Das Gehirn ist auffallend blass. Oedema arachnoidis. Gefässe der Basis sind zartwandig.

Fall 11. Brietz, 9 J., sec. d. 17. März. Diphtheria faucium et laryngis gangraenosa. Tracheitis, Bronchitis fibrinosa. Bronchopneumonia. Atelectasis lobi inf. utriusque. Nephritis parench. Hyperpl. lienis.

Fall 12. Bertram, 43 J., sec. d. 18. März. Dilatatio cordis. Polysarcia universalis, praec. cordis. Hyper-

aemia et oedema pulmonum. Myocarditis, Nephritis, Hepatitis parench. Hyperplasis lienis.

Ependymitis granularis. Hydrocephalus levis internus. Hyperaemia et oedema cerebri. Exostosis ossis frontalis. Schädeldach zeigt auf der Aussenfläche des Stirnbeins eine Exostose. Nirgends eine Herderkrankung. Die Arachnoides ziemlich blutreich.

Fall 13. Mahatz, 10 J., sec. d. 18. März. Lymphadenitis hyperplastica. Pneumonia catarrh. lobi inferioris sin. Hyperaemia et oedema pulmonum.

Hydrocephalus internus. Oedema cerebri. Dura ist straff gespannt, durchscheinend. Die Gyri etwas abgeplattet. Sulci in geringem Grade verstrichen. Beide Seitenventrikel sind erweitert, stark mit Flüssigkeit erfüllt. Die graue Substanz ist blass, ihr äusserer Theil dunkler als ihr innerer. Nirgends eine Herderkrankung. Arachnitis tuberculosa. Oedema arachnoidis. Ar. besonders an der Basis mit gelblich-grünen Massen infiltrirt.

Fall 14. Kämpfert, 15 J., sec. d. 19. März. Hyperaemia et oedema magnum pulmonum, Chorioiditis chronica fibrosa. Bronchitis fibr. multiplex. Intumescentia lienis. Thymus persistens.

Schädeldach lässt sich nicht von der Dura abtrennen. Innenfläche der Dura ist glatt und glänzend. Arachnoides ist zart, nur die mittleren Gefässe sind zum Theil gefüllt. Gefässe an der Basis sind zart.

Fall 15. Kunde, 78 J., sec. d. 20. März. Carcinoma ves. fel., metast. hep. Lymphangitis sarc. lobi dextr. hep. Dilatatio et inflamm. suppur. duct. cholif. Nephritis chr. interstitialis. Hydrops ren. cyst. Endarteriitis chr. deform. Endocarditis chr. fibr. Induratio pigm. pulm. Bronchitis chr. purulenta. Pneumonia hypost. Gastritis parench. Myocarditis parench.

Pachymeningitis haemorrh. recurrens. Schädeldach ist von mittlerer Dicke und Schwere. Die Gyri sind schmal. Das Gehirn ist etwas ödematös. Nirgends eine Herderkrankung. Gefässe der Basis stark verdickt, zum Theil geschlängelt, vielfach gelblich gefleckt. Arachnoides ist stark ödematös, besonders im Gebiete des linken Stirnhirns.

Fall 16. Miesen, 20 J , sec. 21. M. Pleuropneu-

monia l. inf. utr. Hyperaemia et oedema pulm. Nephritis parench. Uterus puerper. Myocarditis. Hepatitis par. Aorta angusta.

Schädeldach mit der Dura fest verwachsen. An der Innenfläche Osteophytenbildung. Dura durchscheinend und ohne Auflagerungen. Das Gehirn ist mässig blutreich und ödematös. Nirgends eine Herderkrankung Die Sinus mässig stark gefüllt. Oedema arachnoidis. Die Gefässe der Basis sind zartwandig und schwach gefüllt. Die Venen der Arachnoides stark gefüllt.

Fall 17. Gawl, 24 J., sec. 23. M. Stenosis et incontinentia mitralis. Myocarditis interst. Myomalacia et Haemorrh. mult. myocardii. Induratio pulm., ren., hepatis. Infarctus mult. ren. Pneumonia incip. l. i. d.

Das Schädeldach ist mit der Dura verwachsen. Das ganze Gehirn leicht ödematös. Sonst finden sich nirgends besondere Veränderungen am Gehirn.

Fall 18. Chalow, 39 J., sec. 10. M. Fractura pedis, proc. spin. dors. VIII. Cicatrix ossis frontalis. Sutura frontalis persistens.

Dura straff gespannt. Gehirn sonst ohne Abweichungen. Arachnoides ödematös.

Fall 19. Brandt, 35 J., sec. 23. M. Nephritis chronica parench. Atrophia granul. ren. Synechia valv. aortae.

Fall 20. Mahlow, 29 J., sec. 24. M. Carcin. ventriculi ulc., metast. gland. periton. Anaemia universalis extr. Hyperaemia et oed. pulm. Endocarditis verruc. mitr. Endometritis gangr. Metamorphosis adip. myocardii. Dilat. cord. Pneumonia hypost. levis pulm. sin. Stat. puerp. Aorta angusta. Haemorrh. mult. cutan., pericardii.

Pachymeningitis int. haem. Dura ist durchscheinend und wenig gespannt. Das Gehirn ist sehr blutreich, ohne Herderkrankung. Oedema arachnoidis. Die Gefässe der Basis sind leer.

Fall 21. Liedtke, 43 J., sec. 26. M. Phthisis pulm. Bronchitis cas. fibr. chr. Pleuritis chr. adhaes. Laryngitis ulc. Oedema pulm. Myocarditis par. Endocarditis mil. verruc. et fibr. retrah. Synechia valv. Hyperplasis chr. lienis. Nephritis parench. Infarctus calc. papil. Hepar adip. atroph. Ulc. tub. ilei.

Schädeldach sehr dick und schwer. Auf der Schnittfläche des Gehirns sammeln sich viele Blutpunkte. Die Arachnoides ist etwas weisslich, verdickt, ödematös.

Fall 22. Lietsche, 28 J., sec. 26. M. Hyperaemia et oed. pulm. Bronchopneum. Pleuritis fibrin. Myocarditis par. Hypertrophia cordis. Endocarditis chr. fibr. levis aort., verruc. rec. mitr. Nephritis parench. gravis. Hyperpl. levis lienis. Status puerp. uteri.

Schädeldach ziemlich dick. Dura prall gespannt. Ventrikel etwas weit, enthalten eine klare Flüssigkeit. Ependym ist zart. Arachnoides zart.

Fall 23. Schiller, 36 J., sec. 26. M. Parametritis et oophor. phlegm. sinistra. Hypopion oc. dextri. Gonitis sin. purul. Pleuritis fibr. rec. Oedema pulm. Bronchopn. l. in. dext. Intumescentia levis lienis. Nephritis par. Myocard. par. Stat. puerp. uteri.

An der Innenfläche der Dura finden sich beiderseits fibrinöse Beschläge mit leichten Häm. In den Ventrikeln eine schwach getrübte Flüssigkeit. Arachnoides ist etwas ödematös, ein wenig weisslich, verdickt. Arachnoides an der Basis zart. Gefässe nicht verändert.

Fall 24. Klehm, 10 J., sec. 24. M. Bronchopn. mult. Nephritis par. Ankylosis coxae sin. Encephalitis chr. interst. haem. sin. Hydroceph. int. Atrophia cort. hemisp. sin.

Dura ziemlich straff gespannt, durchscheinend. Der linke Ventrikel ist erweitert, ebenso der rechte. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns giebt zahlreiche Verfettung der Neurogliazellen. Arachnoides ist sehr blutreich und ödematös. Die Gefässe der Basis sind stark gefüllt.

Fall 25. Steinert, 53 J., sec. 28. M. Dilatatio cordis. Thrombus par. vent. sin. Infarctus haem. mult. renum, lienis. Nephritis chr. interst. par. Hyperaemia et oedema pulmonum. Bronchopneum. l. inf. dextri.

Encephalomalacia fusca nuclei lentif. capsulae ext. et int., corp. striati, centr. semiov. Vieussenii dext.

Die Dura ist mässig gespannt, durchscheinend, ohne Auflagerungen. Die Gyri sind schmal, besonders in der Stirngegend. Das Gebiet der rechten Stirnwindung ist auffallend stark blutreich, das übrige Gehirn ist öde-

matös. Sonst nirgends eine Herderkrankung. Oedema arachnoidis an der Convexität. Die Gefässe der Basis sind meist in ihrer Wandung verdickt, mässig gefüllt.

Fall 26. Haase, 63 J., sec. 28. M. Atrophia fusca cordis et hep. Pleuropn. lobi inf. dextri. Endart. chr. deformans levis. Marasmus senilis.

Cysticercus mult. cerebri. Hydrocephalus int. Oedema cerebri. Ependymitis granularis. Dura ziemlich straff gespannt. Die Gyri sind leicht abgeflacht. Im Seitenventrikel ein cystisches Gebilde. Das Ependym des linken Ventrikels ist stark gekörnt. Oedema arachnoidis. Die Gefässe der Basis sind im geringen Grade starrwandig, mässig gefüllt.

Fall 27. Leese, 35 J., sec. 28. M.

Fall 28. Brauer, 25 J., sec. 28. M. Hyperaemia et oed. pulm. Nephr. par.

Hyperaemia et oedema cerebri. Schädeldach von mittlerer Dicke und Schwere. Ohne Herderkrankung. Arachnitis chr. fibr. Oedema arachn.

Fall 29. Laufer, 2 Mon., sec. 28. M. Dermatitis mult. Oedema scroti. Nephr. par. Atelect pulm.

Fall 30. Schmiedecke, 25 J., sec. 31. M. Salpingitis cas. dupl. Tubercula mil. pulm., hep., lienis, ren., perit., pleurae. Pneumonia cas. dupl. Hyperaemia et oed. pulm. Dilatatio cordis. Endometritis. Peritonitis.

Fall 31. Golisch, 44 J., sec. 1. April. Bronchopneumonia mult. l. i. utr.

Schädeldach dick und schwer. Dura straff gespannt. Im Sin. long. cruor. Die Gyri sind stark abgeplattet. Die Sulci verstrichen. Die Sin. enthalten überall flüssiges Blut. Die Gegend der linken mittleren Schädelgrube zeigt stark verdünnte Knochen. (Glioma haem. thal. optici dextri.) Die Gefässe der Arachnoides sind stark gefüllt. Die Gefässe der Basis sind mässig gefüllt, zartwandig.

Fall 32. Boas, 79 J., sec. 1. Ap. Endarteriitis chr. def. Bronchopn. Empyema vesic. Endocarditis. Carcinoma ulc. gangr. uteri. Nephr. par. Atrophia hep., fusca myocardii.

Encephalomalacia lobi par. sinistr. Die Gefässe der Basis sind ausserordentlich starrwandig. Die Wand derselben ist deutlich verdickt. Verkalkungen.

Fall 33. Rieske, 30 J., sec. 4. Ap. Sarcoma.

Fall 34. Teichner, 61 J., sec. 4. Ap. Pleuritis.

Fall 35. Markert, 36 J., sec. 6. Ap. Phthisis pulmonum.

Fall 36. Opitz, 41 J., sec. 6. Ap. Myomata uteri.

Fall 37. Petrusky, 21 J., sec. 7. Ap. Bronchitis et peribronchitis cas. mult. Nephritis. Myocarditis. Atrophia fusca hepatis. Hyperaemia et oedema pulm. Hydrocephalus int. Stirnnaht persistent. Dura prall gespannt. Im Sin. longitudinalis Speckgerinnsel. Seitenvent. dilatirt. Ependym ist glatt. Keine Herderkrankung. Gehirn ist ödematös, blutarm. Arachnitis tuberculosa. Arachn. ödematös.

Fall 38. Fischer, 35 J., sec. 8. Ap.

Fall 39. Köhler, 54 J., sec. 8. Ap. Carcinoma oesophagi.

Fall 40. Haase, 45 J., sec. 9. Ap. Nephritis interst. Cystitis. Decubitus mult.

Schädeldach ist ziemlich klein. Im Sin. longit. Blut- und Speckgerinnsel. Dura ist sehr blass, dick. Ventrikel sind weit dilatirt. Am Septum ist das Ependym etwas körnig. Gehirn ist sehr blass. Rinde wie Mark ein wenig ödematös. Arachnoides ödematös, aber die Sulci weisslich, verdickt.

Fall 41. Ganschow, 47 J., sec. 10. Ap. Tumor cerebri. Dura enorm blutreich. Im Sin. long. flüssiges Blut. Dura ist straff gespannt. Gyri sind platt, Sulci verstrichen. Der mittlere Abschnitt des r. Stirnlappens hat eine fast fluctuirende Beschaffenheit. Seitenventrikel ein wenig dilatirt, ist anämisch. Die Schnittfläche ist trocken. In der Arachnoides sind nur die grösseren Gefässe gefüllt. Gefässe an der Basis zartwandig.

Fall 42. Wahnig, 54 J., sec. 10. Ap. Polysarcia univers., praec. cordis. Bronchiektasis, Bronchitis chr. Induratio rubra ren. Dilatatio et hypertr. cordis.

Glioma myxomatodes lobi occip. dextri. Oedema cerebri. Hydrocephalus int. Schädeldach etwas breit, von mittlerer Dicke und Schwere. Dura straff gespannt, durchscheinend. Im Sin. long. flüssiges Blut. Seitenventrikel erweitert, Ependym glatt. Gehirn im Ganzen sehr blutarm. In der Umgebung der Geschwulst ist

das Gewebe ziemlich stark ödematös. Grosse Ganglien ohne Herderkrankung.

Fall 43. Wehner, 30 J., sec. 11. Ap. Phthisis ulc. pulm. Bronchitis. Pneumonia cas. mult. Laryngitis tub. ulc. Tubercula hep., renum, ilei.

Fall 44. Wulf, 44 J., sec. 11. Ap.

Fall 45. Hackert, 44 J., sec. 11. Ap. Neuritis mult. (alcohol.). Degeneratio adip. musc., deg. gresca nerv. Phthisis ulc. pulm. Hyperaemia et oedema pulm. Nephritis par.

Fall 46. Wagner, 52 J., sec. 11. Ap.

Fall 47. Blicher, 74 J., sec. 13. Ap.

Fall 48. Bliessner, 80 J., sec. 15. Ap. Gangraena senilis.

Fall 49. Richter, 20 J., sec. 15. Ap. Phthisis pulmonum.

Fall 50. Imme, 39 J., sec. 15. Ap. Carcinoma duoden. Bronchopn. Nephritis par. Hyperaemia et oedema pulm. Icterus vir. Dilatatio duct. cholif. et ves. fel. Gastritis chr.

Pachymeningitis haem. Oedema arachnoidis.

Fall 51. Fiebig, 52 J., sec. 17. Ap.

Fall 52. Franke, 65 J., sec. 18. Ap. Endarteriitis chr. def. gr. Pneumonia dissecans. Decubitus.

Encephalomalacia fusca n. lentif.

Fall 53. Jakob, 29 J., sec. 17. Ap.

Fall 54. Belling, 42 J., sec. 20. Ap. Scorbut. Haemochromatosis. Icterus. Cirrhosis hepatis. Atrophia gran. ren. Pericarditis. Oedema pulm. Pachydermia ulc.

Fall 55. Alburg, 32 J., sec. 20. Ap. Tub. mil. pulm., hepatis, ren., lienis. Pericarditis obliterans. Pneumonia duplex lobi inf. Graviditas.

Dura etwas gespannt. Gyri abgeflacht. Beide Ventrikel sind mit Flüssigkeit stark ausgefüllt. Tub. miliare piae matris. Pia gespannt und trocken. An der Convexität einige eitrige Einlagerungen in die Pia. An der Basis befindet sich eine die Chiasma, Pons und Medulla obl. umhüllende salzige Masse; dieselbe ist von zahllosen kleinsten Tuberkeln durchsetzt. Auch in der Fossa Sylvii dasselbe.

Fall 56. Ruge, 31 J., sec. 20. Ap.

Fall 57. Hutsche, sec. 20. Ap.

Fall 58. Kleinnoth, 21. J., sec. 21. Ap. (Eklampsie).

Fall 59. Zimmerer, sec. 25. Ap.

Fall 60. Golinsky, 11 Mon., sec. 29. Ap. Auf der Schnittfläche des Gehirns treten zahlreiche Blutpunkte hervor. Die graue Substanz der Rinde ist gleichmässig geröthet. Gefässe der Arachnoides zeigen starke Füllung.

Fall 62. Morahns, 40 J., sec. 24. Mai. Pneumonia duplex. Graue Degeneration der Hinterstränge. Parametritis chr. retrahens. Hydrosalpinx dupl. Nephr. par. Gummata san. ap. pulm. utr. et ren.

Pachymeningitis haem. incip. Hyperaemia et oedema cerebri. Schädeldach etwas schwer, sonst ohne besondere Veränderungen. Hyperaemia et oedema piae matris. Die Maschen der Pia mit Feuchtigkeit ziemlich stark durchtränkt.

Fall 63. Rogge, 8 Mon., sec. 25. Mai. Rachitis. Oedema cerebri. Enteritis catarrh.

Fall 64. Zimchut, 4 J., sec. 6. Juni. Osteoporosis et atrophia calc. Phthisis cas. pulm. Lymphadenitis cas. Tub. hepatis, omenti, lienis. Laryngitis ulc. Pharyngitis tub. ulc. prof. Dermatitis gangr.

Hydrocephalus levis int.

Fall 65. Ramisch, 46 J., sec. 2. Juli. Vulnus faciei reg. nos. Erysip. faciei. Oedema pulm. Myocarditis, Hepatitis, Nephritis, Gastritis par., Hyperpl. lienis. Ind. pigm. part. l. sup. pulm. sin. Pleuritis adhaesiva. Atr. rad. linguae.

Hyperaemia et oedema cerebri. Schädeldach sehr blutreich. Im vorderen Abschnitte des Sin. long. flüssiges Blut. Beim Aufschlitzen der Dura entleert sich ein Esslöffel klarer Flüssigkeit. Dura ziemlich dick, glatt, feucht, glänzend. Auf der Schnittfläche des Gehirns sammeln sich viele grosse Blutpunkte. Hyperaemia et oedema arachnoidis. Die Gefässe zartwandig.

Fall 66. Dancker, 25 J., sec. 6. Juli. Phthisis ulc. pulm. Enterophthisis tub. Marasmus univ.

Fall 67. Hautsch, 38 J., sec. 20. Ap.

Fälle, in welchen gelbes Arachnoidealpigment nicht gefunden wurde.

Fall 69. Sendel, 4 J., sec. 7. März. Intumescentia follic. ilei et coli et agm. Peyeri. Endocarditis. Bronchitis. Hyperaemia et oedema pulm.

Hyperaemia et oedema cerebri. Dura ist straff gespannt, durchscheinend. Schädeldach ist dünn und weiss. Die Gyri sind abgeplattet, die Sulci verstrichen. Infiltratio haem. mult. arachnoidis. Arachnoides etwas ödematös, überall etwas blutreich.

Fall 70. Frecken, 9 Mon., sec. 16. März.

Fall 71. Hentze, 2 Wochen, sec. 19 M. Icterus gravis inc. Bronchopn. Pleuritis. Anaemia. Intumescentia hepatis.

Fall 72. Lang, 3 J., sec. 23. März. Lymphangitis tub. multiplex.

Meningitis. Dura etwas gespannt. Die Gyri abgeflacht an der Convexität. Ansammlung einer blassen etwas getrübten Flüssigkeit. An der Basis, besonders in der Fossa Sylvii befinden sich sulzige Massen, die mit zahlreichen kleinsten Tuberkeln besetzt sind. An der Spitze des Schläfenlappens befindet sich jederseits eine leicht eitrige Infiltration. Beide Ventrikel sind stark ausgedehnt, mit etwas getrübter Flüssigkeit gefüllt. Pia mater trocken.

Fall 73. Reichelt, $2^1/_2$ J., sec. 26 M. Bronchopneumonia et oedema pulm. Splenitis follic.

Fall 74. Jahn, 55 J., sec. 16. April. Arteriosclerose. Erysipelas faciei. Arachnitis purulenta.

Fall 75. Struve, 45 J., sec. 24. April. Endocarditis aort. Aneurysma valv. (aort.) rupt. Empyema dext. Bronchitis chr. purul. Induratio et pneum. rec. l. sup. dext. Panophthalmitis sin.

Fall 76. Scheibel, 44 J., sec. 24. April. Arachnitis spin. post. chr. Pleuropn. fibrin. dextra.

Ependymitis gran. Hydrocephalus int. Encephalomeningitis chr. Oedema arachnoidis.

Fall 77. Gürtke, 3 Monat, sec. 3. Juli. Rachitis. Pneumonia l. sup. dextri. Atelektasis mult.

Oedema cerebri. Geringe Flüssigkeitsansammlung in dem Seitenventrikel. Arachn. durchscheinend, klar.

Das bunte Gewirr verschiedenartigster Krankheiten, welchen wir in dem Ueberblick begegnen, macht es überflüssig, in ihnen eine allgemeine Ursache für die reiche Pigmentbildung in der Arachnoides zu suchen. Wir müssen unser Augenmerk hauptsächlich auf solche Krankheiten richten, welche eine bestimmte pathologische Veränderung des Blutes oder des Blutstromes nach sich ziehen. Wenn sich der eine oder der andere Fall in der statistischen Uebersicht als solcher darstellt, so geben diese wenigen Fälle doch nicht genügend Anhaltspunkte für die Erklärung aller übrigen Fälle. Das einzig Annehmbare wäre der allgemeine Schwächezustand des Organismus, wenn wir dafür einen gewissen pathologisch-anatomischen Modus aufstellen könnten. Da aber dem nicht so ist, da die Existenz eines allgemeinen Zustandes, der zu reicher Pigmentbildung an den Hirngefässen führen müsste, eines handgreiflichen Nachweises entbehrt, so ist mit diesem Ausdrucke für die Erklärung der Pigmentirung so gut wie nichts gesagt. Wir erwähnen dessen nur, weil Versuche, derartig die Pigmentbildung zu erklären, in der Literatur doch existiren (z. B. bei Scorbut).

Wenn ein solcher allgemeiner Krankheitszustand massgebend wäre, warum finden wir nicht das Pigment in den Fällen 69, 71—77, wo ähnliche Verhältnisse, wie in den Fällen mit dem Pigmente in dieser Hinsicht vorliegen?

Viel mehr Anhaltspunkte zur Lösung der Frage über die Aetiologie der Pigmentirung giebt die Betrachtung der angeführten pathologischen Verhältnisse am Gehirn selbst. Die Besprechung der Krankheiten, welche die Hirnsubstanz selbst betreffen, muss indessen unterlassen werden, erstens weil in dieser Beziehung dasselbe zu sagen ist, was in Bezug auf andere Organe schon gesagt wurde, zweitens weil der Zusammenhang der Hirnkrankheiten mit Gefässerkrankungen bis jetzt noch nicht aufgeklärt ist.

Es ist allein der Zustand der Hirngefässe, nicht der Hirnsubstanz selbst, welcher einen irgendwie plausiblen Schluss auf die Ursache der Pigmentirung zu ziehen gestatten könnte. Unter den Hirngefässen sollen nicht allein die zwischen den Gyri verlaufenden und in

die Hirnsubstanz eintretenden Gefässe gemeint sein, sondern auch die Gefässe der weichen Hirnhäute, weil diese in unmittelbarem Zusammenhange mit jenen stehen; und wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir bei der Betrachtung der Diagnose die eigentlichen Hirngefässe von den Arachnoidealgefässen nicht trennen. In diesem Fall öffnet sich uns nämlich ein ungemein fruchtbares Feld der Beobachtung.

Unter den 67 Fällen, bei welchen das gelbe Pigment gefunden worden ist, kommen für uns bloss 39 in Betracht, weil in 28 Fällen keine pathologischen Zustände der Gehirne in den Protokollen angegeben sind. Unter den 39 ist in 24 Fällen (1, 2, 4, 7, 9, 10, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 24, 26, 28, 37, 40, 50, 62, 63, 65), also in über 60% Oedema cerebri oder arachnoidis angegeben. Alle übrigen Erkrankungen kommen im Vergleich mit Oedem nur unwesentlich in Betracht. Hyperämie des Gehirns ist verzeichnet in 12 Fällen (1, 2, 4, 5, 7, 12, 20, 27, 28, 42, 62, 65), Anämie in fünf (6, 10, 13, 15, 37), Hydrocephalus internus in vier (7, 15, 20, 50), Pachymeningitis in vier (7, 15, 20, 50). Alle Fälle mit Hyperämie, mit Pachymeningitis und beinahe alle Fälle mit Anämie des Gehirns (10, 13, 15, 37) sind combinirt mit Oedem. Obgleich Hyperämie in 12 Fällen vorkommt, können wir ihr doch nicht dieselbe Bedeutung zuschreiben, wie dem Oedem, denn die Fälle mit Anämie und die Fälle 16 und 26 zeigen ganz deutlich, dass Hyperämie gar nicht das Oedem begleiten muss.

Die Bedeutung des Oedems für die gelbe Pigmentirung habe ich schon annähernd festzustellen versucht[3]), so dass ich darauf nicht wieder ausführlich einzugehen brauche. Es sei bloss kurz erwähnt, dass das Oedem für uns nur ein Zeugniss des erhöhten Druckes ist, unter welchem die Hirngefässe sich befinden. Der Druck reizt die Gefässwände, bringt sie in einen entzündlichen Zustand und schafft somit die gewissermassen pathologische Bedingung zur Bildung des Pigmentes.

Die Fälle ohne Pigment widersprechen kaum unsere unserer Annahme. Dafür ist derselben und noch

---

[3]) Virch. Arch., Bd. 126, S. 178.

mehr die Zahl der Fälle mit Oedem unter ihnen zu gering.

Nach dem Mitgetheilten wird die Frage danach, ob die Entwickelung der gelben Pigmentkörner vom Alter der Secirten abhängt, vielleicht unnöthig scheinen. Um aber objectiv zu sein, wollen wir unsere Statistik in dieser Beziehung untersuchen. Unter den 67 Leichen war das Pigment beim Alter von 2 Monaten bis 10 Jahren in 8 Fällen vorhanden, von 11—20 J. in 3, 21—30 J. in 13, von 31—40 J. in 17, von 41—50 J. in 14, von 51—60 J. in 4, von 61—70 J. in 3, von 71—80 J. in 4 Fällen. Man könnte also sagen, dass die meisten Fälle mit Pigment das Alter von 20—50 Jahren betreffen. Man könnte wiederum dieses Ergebniss in Zusammenhang mit physiologischen Verhältnissen bringen, wenn jedes andere Alter, besonders das ganz jugendliche, von der Pigmententwickelung befreit würde, was wir z. B. beim braunen Pigmente sehen werde. In das Alter von 2 Monaten bis 10 Jahre fallen aber 8 Fälle, 3 auf das Alter bis zu 1 Jahr, 1 auf 2 J., 1 auf 9 und 1 auf 10 Jahren. Wenn man ausserdem die äusseren Umstände berücksichtigt, unter welchen die Leichen im Sectionssaale erscheinen, so wird es sehr gewagt sein, aus den 67 Fällen einen bestimmten Schluss auf das Alter bei solchem zweifelhaften Ergebniss der Statistik ziehen zu wollen.

Das braune Hirnpigment.

Die braunen Pigmentkörner sind weit grösser als die gelben. Die kleinsten entsprechen der Grösse eines rothen Blutkörperchens; die meisten sind grösser. Die Gruppirung zu mehreren ist zwar häufig, aber doch seltener als beim gelben Pigment. Jedenfalls enthalten die Gruppen eine viel geringere Zahl von Pigmentkörnern: 2—3—4 neben einander. Vereinzelte Körner sind ungemein häufiger zu sehen als bei dem gelben Pigmente. Die Form der braunen Körner ist bald rund, bald unregelmässig eckig.

Das Pigment hat seinen Sitz in den perivasculären Räumen der Hirngefässe, in jenen Räumen, welche Virchow[4]) zuerst erwähnt, Robin[5]) näher untersucht, deren Beziehung zu den Pialymphgefässen durch Injectionen von His[6]) zuerst festzustellen versucht worden und deren histologische Verhältnisse von Boll[7]), Key und Retzius[8]) u. A. eingehender studirt worden sind. Es wird den Kenner der Geschichte der perivasculären Räume im Gehirn vielleicht eine solche Zusammenstellung von Autoren wundern, denn nach der allgemein verbreiteten Annahme sollte es sich bei ihnen nicht um dieselben Räume handeln. Wir wollen nur auf das Lehrbuch der Physiologie des Menschen von Landois[9]) hin-

[4]) Virchow's Archiv Bd. 3, S. 445.

[5]) Robin Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires et de l'encéphale. Journ. de la physiologie Bd. 2. 1859.

[6]) His, Ueber ein perivasculäres Canalsystem in den nervösen Centralorganen und über dessen Beziehungen zum Lymphsystem. Zeitschrift f. wiss. Zool. Bd. XV, S. 127.

[7]) Boll, Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane. Archiv f. Psych. Bd. IV.

[8]) Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 9.

[9]) Landois, Lehrbuch der Phys. d. Menschen 1889. S. 378.

weisen, welches von zweierlei Räumen spricht: von Virchow-Robin'schen und His'schen; die ersten sollen zwischen der Media und Adventitia liegen; die zweiten ausserhalb der letzteren. Ich hoffe jedoch zeigen zu können, dass diese sehr verbreitete Annahme ein Irrthum ist, dass beiderlei Räume selbst nach der Beschreibung der betreffenden Autoren ganz dasselbe darstellen.

Geschichtlich ist der Irrthum entstanden durch die falsche Auffassung des von Robin beschriebenen Raumes. Es hat überall die sonderbare Vorstellung Platz gegriffen, als hätte Robin einen Raum beschrieben, der zwischen der Adventitia und den übrigen Wänden des Gefässes gelegen wäre. Das hat er nie gethan. Er beschreibt in seinem diesbezüglichen Aufsatz zunächst die verschiedenen Formen der Capillaren, unterscheidet deren drei Typen, wobei es sich herausstellt, dass die Structur der Gefässwände eng mit der Grösse des Gefässlumens zusammengeht — ein jetzt wohl überwundener Standpunkt. Die ausgebildete Form, die grösste Capillare, hat drei Wände; die äussere (Adventitia) ist an die mittlere zwar nicht so angeheftet, wie diese an die innere. Sie steht aber von ihr nicht ab. Wenn Robin an einen derartigen Abstand gedacht hätte, hätte er sicher auch die Grösse desselben angegeben, da er sonst die genauesten Messungszahlen mittheilt. Die Adventitia besteht aus lockeren Bindegewebsfasern (formée de fibrilles de tissu laminaire, longitudinales, parallèles, onduleuses)[10]). Erst um die Gefässe, sie mögen bestehen, aus welchen Wänden sie wollen, existirt ein von aussen durch eine structurlose Membran abgegrenzter Raum und dieser ist es, welchen er als die Gefässscheide ansehen will. Er sagt zwar, dass die äussere Umhüllung der Scheide sich sous forme d'une tunique adventice ou extérieure erstreckt; er wollte aber damit nichts weiter, als ein rein äusserliches Verhältniss und in keiner Weise einen organischen Zusammenhang bezeichnen. Das erhellt nicht allein aus dem Vorhergehenden. Er geht zu der Besprechung des neuen Gebildes — der Gefässumhüllung — über, nachdem er die Verhältnisse aller drei

[10]) Robin l. c. p. 537.

Gefässwände schon festgestellt hat. Diese Umhüllung steht mit dem Gefässe in keinem Zusammenhang, wenigstens nicht in einem solchen, wie die drei Gefässwände für sich. Sie stellt eine in einem verhältnissmässig grossen Abstande (0,01—0,03 mm) ausserhalb der Gefässadventitia (en dehors même de la tunique de tissu lamineux), wo eine solche existirt, liegende, glatte, wellenförmige Membran. Kurz, es handelt sich um dieselbe Membran, von welcher später His[11]) seinen perivasculären Raum begrenzt sein liess.

Bei der Gelegenheit der blutkörperchenhaltigen Zellen verlegte Kölliker[12]) deren Sitz, sowie den Sitz der aus ihnen entstehenden Pigmentkörnerkugeln in den Raum zwischen der Adventitia und der Media, ebenso lässt er bei seinen Aneurysmata spuria das Blut durch die rupturirte innere und mittlere Gefässwand in einen Raum zwischen der Media und der Adventitia sich ansammeln. Nachher beschrieb Virchow[13]), sich theilweise auf Kölliker's Erfahrung stützend, bei dem Aneurysma dissecans die Adventitia der Hirngefässe als eine hyaline structurlose Membran, die in ziemlich weitem Abstande von der Media die übrigen Gefässwände umhüllt. Viel später danach erinnert er an zwei Orten daran, dass er damit dieselben Verhältnisse beschrieb, welche Robin sechs Jahre nach ihm als seine Entdeckung herausgab.

Nun, nachdem wir die Structur der Gefässumhüllung und einige ihrer pathologischen Verhältnisse, zu welchen auch die Pigmentmetamorphose blutkörperchenhaltiger Zellen hinzugerechnet wurde, etwas näher kennen, werden wir wohl kaum darüber in Zweifel sein, dass die von Kölliker, Virchow u. A. als Adventitia beschriebene Membran nichts weiter, als die die Gefässscheide nach aussen abgrenzende, ausserhalb der Adventitia liegende ist, und wenn jene Autoren keine Adventitia ausser dieser Membran gesehen haben, so handelte es sich offenbar um Gefässe der 2. Variation Robin's von der Dicke von 0,03—0,07 mm, welche keine Adventitia besitzen. Die mit spärlichen Zellen versehene Adventitia ist

[11]) His l. c.

[12]) Kölliker, Ueber blutkörperchenhaltige Zellen. Zeitschrift f. wiss. Zoologie Bd. I 1849.

[13]) Virchow's Archiv Bd. III S. 445.

übrigens auch sehr leicht zu übersehen und an den Hirncapillaren keine häufige Erscheinung.

Wir werden vergeblich trotz der grossen Menge der Untersuchungen über die Gefässumhüllung im Gehirn um ein Werk suchen, welches ein vollständig klares Bild über die Verhältnisse verschafft. Jedenfalls aber muss His'[14]) Untersuchung über das perivasculäre Canalsystem, sowie Boll's[15]) Histologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane als die Grundlagen, auf welchen die heutige Anschauung über die perivasculären Räume im Gehirn basiren, anerkannt werden. Im Allgemeinen sprechen die Untersuchungen von Boll, Key und Retzius[16]), Gierke[17]) dafür, dass die Gefässscheide nicht von einer selbstständigen Membran nach aussen begrenzt ist, sondern dass diese aus dem Stützgewebe des Gehirnparenchyms, aus Neurogliaelementen zusammengesetzt und eine Fortsetzung des Stützgerüsts, somit einen Theil des den Bau des Gehirns zusammensetzenden Gewebes darstellt. Dies hat Boll zuerst ausgesprochen, indem er die Grenzmembran aus Deiters'schen Zellen (Pinselzellen — Boll) sich zusammensetzen liess. Er gerieth dabei in einen Widerspruch, indem er zu gleicher Zeit sie doch als Gefässadventitia ansehen wollte, — ein Widerspruch, der nur durch die geringe Ausbildung der Kenntniss der Neuroglia zu jener Zeit leicht zu begreifen ist. Er sah dasselbe, was His sah, wollte aber durchaus den His'schen Raum nicht anerkennen und erklärte ihn für ein Kunstproduct. Wenn His Robin's Untersuchung auch gar nicht erwähnt und einen neuen Raum um die Gefässe entdeckt zu haben glaubte, brauche ich wohl kaum nach der obigen Darstellung der Entdeckung Robin's die diesbezügliche bekannte Arbeit von His näher zu analysiren, um die Identität beider Entdeckungen klar zu legen. Ich will nur kurz in Erinnerung bringen, dass auch His von einer gänzlichen Continuitätslosigkeit zwischen der Gefässumhüllung und der Gefässwand spricht. Der Unterschied

[14]) His s. o.
[15]) Boll s. o.
[16]) Key und Retzius s. o.
[17]) Gierke, Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 25 und 26.

zwischen ihm und Robin liegt nur in der Darstellung der histologischen Zusammensetzung der Umhüllungsmembran und in dieser Hinsicht ist von belangreicher biologischer Bedeutung der zuerst von His ausgesprochene gliaartige Charakter der Grenzmembran, sowie die lymphatische Natur der Gefässscheide — auch wichtige Beiträge zur Frage des Stoffwechsels im Gehirn.

Wir haben uns diese Abweichung behufs Besprechung der Geschichte der perivasculären Räume erlaubt, weil sie auch für die Frage der Bedeutung des in ihnen sich befindenden braunen Pigmentes sehr wichtig ist.

Das braune Pigment ist nicht in Zellen eingeschlossen, sondern liegt frei zwischen den Lymphzellen der perivasculären Räume. Beweise dafür:

1. Es ist mir in keinem einzigen Falle gelungen, Protoplasmafärbung um die braunen Körner zu erzielen.

2. Ebensowenig konnte ich jemals einen Kern darin nachweisen.

3. Das Pigment fällt manchmal aus den Schnitten heraus durch rein mechanische Einwirkung auf das Präparat.

Was die Frage über die Aetiologie dieser braunen Pigmentkörner betrifft, so wurde diese oben (S. 6) schon theilweise erörtert. Ich habe die Vermuthung ausgesprochen, dass die braunen Körner im perivasculären Lymphraum des Gehirns aus den gelben Spindeln der Adventitia sich bilden. Demnach müsste man den Grund für die Entstehung des gelben Pigmentes, nämlich Druckerscheinungen auf die Hirngefässe auch für das braune Pigment gelten lassen. Dieser Grund ist aber für die Bildung des braunen Pigmentes aus dem gelben, wie wir sehen werden, ungenügend. Bei der Entstehung des braunen Pigmentes spielt ein neuer, sehr wichtiger physiologischer Factor eine grosse Rolle — nämlich das Alter des Individuums.

Ich lasse hier ein Verzeichniss von 29 Fällen folgen, die auf das braune Hirnpigment in der Zeit vom 24. September bis zum 19. October 1891 ebenfalls im pathologischen Institut der Charité — Berlin untersucht worden sind. In diesem Fall nahm ich nicht die Gehirne, wie beim gelben Pigment, ohne jede Wahl zur

Untersuchung, sondern war besonders aufmerksam auf Kindergehirne, weil diese ein sehr interessantes Verhalten ihrer Gefässe dargeboten haben.

1. 24. Sept. —, 1 Tag alt, kein braunes Pigment um die Hirngefässe.
2. 25. Sept. Syph. const., 32 Jahre, br. Pigment vorhanden.
3. 25. Sept. Rachitis, 1 Jahr alt, kein Pigment, dagegen Fettmetamorphose der Gefässadventitia an den meisten Gefässen.
4. 28. Sept. Enceph., 51 J., br. Pigment vorhanden.
5. 28. „ — 30 „ „ „ „
6. 28. „ Phthis. pul., 42 „ „ „ „
7. 29. „ Steinschnitt, 16 „ „ „ „
8. 30. „ Enceph., 80 „ „ „ „
9. 30. „ Phthis. pul., 30 „ „ „ „
10. 5. Oct. Endart. chr., 58 „ „ „ „
11. 5. „ Carcin., 54 „ „ „ „
12. 5. „ — $1\frac{1}{3}$ „ kein Pigment, Fettdegeneration.
13. 5. Oct. — 5 Wochen, kein Pigment, Fettdegeneration.
14. 7.—8. Oct. — 64 J., br. Pigm. vorhanden.
15. 7.—8. „ — 4 Wochen, kein Pigment vorhanden, Fettdegeneration.
16. 8. Oct. — 6 J., Pigment und Fett.
17. 10. „ — 1 J., kein Pigm.; Fett.
18. 10. „ Hydr. Oed., 6 „ „ „ „
19. 10. „ — 21 „ Pigment vorhanden.
20. 14. „ Typh. abd., 45 „ „ „
21. 14. „ — 4 „ kein Pigm.; Fett.
22. 16. „ Vuln. cap., 28 J., Pigm. vorhanden.
23. 17. „ — 27 „ „ „
24. 17. „ — 7 Mon., kein Pigm.; Fett.
25. 17. „ — 2 J., „ „ „
26. 19. „ Cyst. cer., 36 „ Pigm. vorhanden.
27. 19. „ Febr. puer., 30 „ „ „
28. 19. „ — 29 „ „ „
29. 19. „ Diphth. fauc., 5 „ wenig Pigment.

Unter den 29 Fällen sind also 12 Kinder bis zum sechsjährigen Alter, von denen ein fünfjähriges das braune

Pigment aufwies, sonst war bei ihnen fast überall eine Fettmetamorphose der Gefässadventitia oder auch noch der anderen Gefässwände zu constatiren. Das Alter der übrigen Secirten schwankt zwischen dem 16. und 64. Jahre; alle ohne Ausnahme wiesen das braune Pigment auf. (Dass auch Leichen vom sechsten bis zum 16. Lebensjahre braunes Pigment um die Hirngefässe besitzen, geht allerdings aus der angeführten Tabelle nicht hervor, wohl aber aus einer anderen Sectionsreihe, die ich nicht näher anführe.) Ich habe nachher vielfach andere Gehirne Erwachsener auf das braune Pigment zu untersuchen Gelegenheit gehabt und fand immer die braunen Pigmentkörner in den perivasculären Räumen der Hirngefässe.

Die Constatirung des regelmässigen Vorkommens des braunen Hirnpigmentes ist von grosser Tragweite. Es sind mehrere Arbeiten in der bezüglichen Litteratur aufzuweisen, wo das Vorhandensein dieses Pigmentes als ein Zeugniss früher dagewesener Hyperämien, Erweiterungen der Gefässe, als Symptom gewisser Hirnkrankheiten angesehen wird (ich will hier bemerken, dass in unseren Krankheitsfällen entfernt nicht eine allgemeine Krankheitsursache für die Entstehung des braunen Pigmentes aufzufinden ist). Als Beispiel will ich die Arbeit von Lubimoff[18]) über die progressive Paralyse der Irren anführen. Dagegen muss mit Recht zugegeben werden, dass viele Autoren bei ihren anderweitigen Untersuchungen durch das häufige Vorkommen des braunen Pigmentes an den Hirngefässen geradezu überrascht wurden. Josionek[19]) will zwar die Pigmentablagerung als eine krankhafte Erscheinung ansehen; er muss jedoch zugeben, dass sie gerade kein seltenes Vorkommniss ist. Golgi[20]) fand das Pigment ziemlich constant und ziemlich massenhaft bei Individuen, bei welchen der Aus-

[18]) A. Lubimoff, Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues etc. V. A. Bd. 57. S. 371. Beiträge zur pathol. Anatomie der allg. progressiven Paralyse etc. Arch. f. Psych. Bd. IV. S. 579. Siehe auch Meyer V. A. 58, Rindfleisch u. A.

[19]) H. Josionek, Pathol. Veränd. in d. Lymphr. d. Gehirns, Arch. f. Heilkunde Bd. 19.

[20]) Golgi, Ueber die feinere Anatomie des Gehirns. Auszüge im Virch. Arch. Bd. 51.

tritt von Blutkörperchen durch die Blutgefässe in Folge von Stasen oder Denutrition (?) erleichtert war. Adler[21]) sagt, dass die Erweiterung der Lymphräume bei Geisteskranken und die Anwesenheit von gelblich-braunen Körnern darin ausserordentlich häufig sind, so dass die pathologische Bedeutung dieser Erscheinung nicht sonderlich in die Wagschale fällt.

Um andererseits auf die morphologischen Thatsachen zurückzugreifen, giebt ausser dem oben (siehe S. 6) mitgetheilten Lagerungsverhältnissen mancher gelben Spindel in der Adventitia auch das Verhalten des braunen Pigmentes einen Anhaltspunkt für die Annahme der Entstehung der braunen Körner aus den gelben. In den meisten Präparaten sieht man neben den spindelförmigen Adventitiazellen, die das gelbe Pigment enthalten, im perivasculären Raume Gebilde, die die äussere Gestalt der spindelförmigen Zellen besitzen, ohne jedoch einen Kern zu enthalten. Sie bestehen nicht mehr aus gelben, sondern aus braunen Körnern, die der Reihe nach derartig angeordnet sind, dass sie vollständig die spindelförmige Zelle vortäuschen. Sie sind nur etwas dünner aber länger als jene. Die spindelförmige Zelle scheint in eine Pigmentdegeneration übergegangen zu sein. Das resultirende Gebilde — die spindelförmige Körnerkette — ist eine nekrobiotisch zu Grunde gegangene spindelförmige Zelle. Von den braunen spindelförmigen Körnerketten zu den vereinzelten Körnern ist nur ein Schritt: die letzteren entstehen offenbar durch Zerfall der ersteren.

Wenn also das braune Pigment sich aus dem gelben bildet und sein Erscheinen zu gleicher Zeit vom Alter des Individuums abhängt, so müssen bei seiner Entstehung nicht allein die Ursachen der Entstehung des gelben Pigmentes Geltung haben, sondern auch physiologische mit dem Alter des Individuums im Zusammenhang stehende Factoren eine Rolle spielen.

Was die Bedeutung des regelmässigen Vorkommens des braunen Pigmentes bei Individuen über dem sechsten Lebensjahr betrifft, so glaube ich mich der Anschauung Quincke's auf die Bedeutung hämatogenen Pigmentes an

[21]) Adler, Ueber einige path. Veränd. an den Hirngefässen Geisteskranker. Arch. f. Psychiatrie, Bd. V. S. 77 auch S. 346.

anderen Orten des Körpers (nicht im Gehirn)[22]) anschliessen zu können. Er spricht zwar von eisenhaltigen Pigmenten, und unser braunes Pigment giebt zwar sicher keine Eisenreaction; da es aber meistens die Haematoidinreaction zeigt, so halte ich es für hämatogen und betrachte es als den Quincke'schen analog. Dieser Forscher meint, dass das Pigment eine der Zwischenstufen ist, welche das einer verbrauchten Blutscheibe entstammende Eisentheilchen durchmacht, bevor es zum Aufbau eines neuen Blutkörperchens verwendet wird[23]). Ob es ein Eisentheilchen sein wird, oder ein anderes Material, welches vom Blutkörperchen stammt, ändert an der Sache wenig. Ebenso, wie Quincke's physiologischer Weise vorkommendes Pigment den Sitz im Lymphsystem der Milz, des Knochenmarks, der Lymphdrüsen und der Leber (hier vorübergehend viel nach reichlichem Untergang rother Blutkörperchen, sonst in geringer Menge) hat, ebenso sitzt unser Pigment in den Lymphscheiden der Hirngefässe.

---

[22]) Quincke, Zur Pathologie des Blutes. Ueber Siderosis. D. Arch. f. klin. Med. Bdd. 27 und 33.

[23]) H. Bd. 33. S. 37.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht Hrn. Geh.-Rath Virchow, sowie Hrn. Privatdocent Dr. O. Israel für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Das Gehirnödem kann mit der Bildung des gelben Pigmentes an den Hirngefässen im Zusammenhang stehen.

II.

Das braune Hirnpigment deutet nicht auf eine Hirnkrankheit.

III.

Die Frage der Schuldigkeit der Verbrecher wird immer mehr eine medicinische Frage werden.

Lebenslauf.

Verfasser, M. Mühlmann, mosaischer Religion, geboren den 15. Dec. 1867 zu Odessa, Sohn des Architecten S. Mühlmann, erhielt seine Gymnasialbildung auf dem 3. Gymnasium zu Odessa, von dem er im Juni 1887 mit dem Zeugniss der Reife entlassen wurde. Immatriculirt wurde er im October desselben Jahres auf der Ruperto-Carola-Universität zu Heidelberg, studirte dort 3 Jahre; dann wurde er im October 1890 auf der Friedrich-Wilhelms-Universität immatriculirt, welcher er bis jetzt angehörte. Im Juli 1889 bestand er die ärztliche Vorprüfung, im Januar 1892 das Tentamen medicum und Examen rigorosum p. g. doctoris med.

Während seiner klinischen Semester war er als Famulus thätig bei Hrn. Geh.-Rath Czerny im Juni—Juli 1890. Im Octoberheft 1891 von Virchow's Archiv erschien seine Arbeit: „Zur Pigmentmetamorphose der rothen Blutkörperchen", welche er im pathologischen Institut der Charité zu Berlin unter Leitung der HH. Geh.-Rath R. Virchow und Dr. O. Israel im Jahre 1891 ausführte. Vorlesungen, Kliniken und Curse besuchte er während seiner Studienzeit bei folgenden Herren Professoren und Privatdocenten:

J. Arnold, v. Bergmann, Bessel-Hagen, Blochmann, Brühl, Bunsen, Bütschli, Czerny, Erb, Fleiner, Gegenbaur, Gusserow, Hoffmann, O. Israel, Kehrer, Kühne, Leyden, Maurer, Mendel, Oppenheim, Pfitzer, Ruge, Salkowski, Schweigger, Silex, R. Virchow.

Allen diesen Herrn sagt der Verfasser seinen aufrichtigsten Dank.